UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938 — N° 17

LES TUMEURS AMIBIENNES DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 15 décembre 1937

PAR

Jean, François, Marie, Jacques CORMIER-LASAUSAY

Ingénieur E. N. A M.

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale de l'Université de Bordeaux

Né à SAINT-SIMON DE PELLOUAILLE (Char.-Inf.), le 26 Avril 1908

Examinateurs de Thèse

MM. BONNIN, professeur ..... *Président.*

PAPIN, professeur .....

CHARRIER, agrégé ..... *Juges.*

LOUBAT, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE F. CHIVALLON

20, Rue Pierre-Curie

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938 — N° 17

LES TUMEURS AMIBIENNES DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 15 décembre 1937

PAR

Jean, François, Marie, Jacques CORMIER-LASAUSAY

Ingénieur E. N. A. M.

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale de l'Université de Bordeaux

Né à SAINT-SIMON DE PELLOUAILLE (Char.-Inf.), le 26 Avril 1908

Examinateurs de Thèse

MM. BONNIN, professeur ..... *Président.*

PAPIN, professeur ..... } *Juges.*

CHARRIER, agrégé ..... }

LOUBAT, agrégé ..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE F. CHIVALLON

20, Rue Pierre-Curie

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN: M. MAURIAC.

ASSESSEUR: M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE: M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIERE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS:

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.
id.	DUPERIE.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique chirurgic. et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutiq. générales	CARLES.
Clinique d'accouchements	ANDERODIAS.
Anatomie pathol, et microsc. cliniq.	DAMADE.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE.
Electroradiologie et cl. d'électr. méd.	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.

	MM.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmolgique	TEULIERES.
Clinique chirurg. infant. et orthop.	ROCHER.
Clinique méd. des mal. des enfants	CRUCHET.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médic. et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Médec. colon. et clin. des mal. exot.	BONNIN.
Clinique des mal. cutan. et syphil.	PETGES.
Cinique des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Clinique des mal. nerv. et mentales	ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène apoliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeut. et climatologie	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGREGES EN EXERCICE:

	MM.
Anatomie	
id.	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine générale	PIECHAUD.
id.	DELMAS-MARSALET.
id.	DE GRAILLY.
id.	FONTAN.
id.	BROUSTET.
id.	DERVILLEE.
id.	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.

	MM.
Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	MASSE.
id.	DARGET.
id.	N.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiigraphie	JOULIA.
Physique médicale	N.
Chimie génér. pharm. et toxicologie	N.

COURS COMPLEMENTAIRES:

	MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Physiologie	PETITEAU.
Médecine opératoire	JEANNENEY.
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie galénique	MFSNARD.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

	MM.
Physique médicale et pharmaceutiq.	AURIAC.
Médecine légale	DERVILLEE.
Urologie	DARGET.
Botanique	GIRARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Chimie minérale	CASTAGNOU.

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accid. du trav., les mutil. de guerre et les infirmes N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DES MES GRANDS PARENTS

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR

A MA GRAND'MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Au Docteur Jean SOUC

Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,

Qui a guidé mes premiers pas dans la médecine.
Sentiments de sincère gratitude.

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BONNIN

Professeur de Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction Publique,

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, nous a aidé de ses conseils et nous a fait l'honneur d'accepter de la présider.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

PLAN DE CETTE THESE

Avant-Propos.

Historique.

Observations.

Diagnostic :

- Antécédents.
- Examen du malade.
- Examens de laboratoire.
- Examen radiologique.
- Examen rectoscopique.
- Traitement d'épreuve.
- Laparatomie exploratrice.

Examen histologique :

- Macroscopiquement.
- Microscopiquement.

Etiologie et Pathogénie.

Diagnostic différentiel.

Pronostic.

Traitement.

Conclusions.

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail nous tenons à remercier plus particulièrement :

M. le Professeur Bonnin, qui nous inspira le sujet de cette thèse, nous aida de ses conseils et accepta de la présider.

M. le Professeur agrégé Charrier qui, par sa bienveillance, nous a facilité notre tâche.

M. le Docteur Speder, médecin chef du Centre Bergonié de Casablanca, qui a bien voulu nous communiquer des renseignements précieux.

LES TUMEURS AMIBIENNES

DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE

HISTORIQUE

Les formes tumorales de l'amibiase, connues depuis relativement peu de temps, ont fait l'objet, tant en France qu'à l'étranger, d'un certain nombre de publications.

C'est Desjardins qui, un des premiers en France, attira l'attention sur cette forme particulière qu'il qualifia « d'affection d'un diagnostic chirurgical et d'un traitement médical ». Elle intéresse au même titre médecins et chirurgiens, car « elle peut donner lieu à une décision opératoire qui devra être conduite dans des conditions toujours difficiles et étroitement jumelées au traitement médical ». (Huard.)

En 1912, Degorce et Mouzels ont présenté, les premiers, une pièce opératoire se rapportant à cette forme.

En 1918, sur une observation de Ricaldoni et Berta, Lasnier publie une étude histo-pathologique à ce sujet qu'il complète ensuite en 1926.

En 1929, Desjardins fit un exposé de la question et le premier employa le terme de *pseudo tumeur colique d'origine amibienne*.

A l'étranger on peut citer les noms de Gaminara, Finochietto et Vacarezza, Urutia pour les travaux argentins.

En Egypte, Kartulis mentionne un cas dans lequel la paroi du gros intestin atteignit l'épaisseur étonnante de 22 centimètres.

Runyan et Herrick ont décrit quatre cas montrant un épaississement massif du cæcum d'origine amibienne. Ils

prirent un de ces cas pour une tumeur du rein et un autre pour un carcinome du rectum. En se basant sur leur expérience et sur la présence d'amibes dans les selles, ils diagnostiquèrent correctement les deux autres cas.

Harrisson rapporte le cas d'un homme à qui on enleva le colon ascendant et une partie du colon transverse après un diagnostic de carcinome, alors qu'en réalité la tumeur contenait des amibes.

Cope et Léonard Rogers mentionnent plusieurs cas dans lesquels l'amibiase fut prise pour un cancer.

Citons encore les noms de Craig, de Reed et Anderson, de Gunn et Howard.

Au Maroc, Speder en signalait un cas en 1931, et Diez, en 1934, en signalait deux cas observés à l'hôpital de Fez.

Grâce à la bienveillance des Professeurs Bonnin et Charrier nous pouvons publier un cas de tumeur amibienne du cœcum observé à Bordeaux en 1933, suivi d'une étude histo-pathologique. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

Observation

Publiée par les Docteurs Ricaldoni et Berta
dans les *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*,

1918

M. L.., habitant Montevideo.

En 1912, il effectue au Brésil un voyage de 3 à 4 mois.

En excellente santé, sans aucun dérangement intestinal important, jusqu'aux premiers mois de 1914, époque à laquelle il commence à souffrir de douleurs abdominales généralisées, mais plus intenses et plus fréquentes dans la fosse iliaque droite et d'une diarrhée de 4, 5 ou 6 selles par jour, présentant fréquemment du mucus abondant et jaunâtre.

L'état général est mauvais, le malade est très amaigri.

Dans la fosse iliaque droite, on palpe une tumeur de la grosseur du poing, dure, assez mobile, un peu douloureuse à la pression. Le palper bimanuel permet de vérifier facilement cette tumeur.

Dans le reste de l'abdomen, le cœur et les poumons, rien d'anormal.

On pose le diagnostic de tuberculome hypertrophique du cæcum, éliminant l'hypothèse d'une tumeur rénale en l'absence de troubles urinaires.

Le malade fut opéré; on enleva le cæcum, le colon ascendant et environ 10 cm. de colon transverse.

Après l'opération, le malade s'améliore rapidement, néanmoins le syndrôme diarrhéique persiste, mais sans mucus, 4 à 5 selles par jour.

Les douleurs abdominales ont complètement disparu.

Environ un mois après l'opération, on examine les déjections du malade, on y rencontre beaucoup d'amibes dysentériques du type végétatif.

En fin de février 1916, le malade voulut consulter le Docteur Gaminara.

Les douleurs abdominales avaient reparu, plus intenses : les selles, au nombre de 5 à 6 par jour, étaient fécaloïdes, très liquides, avec du mucus clair.

L'examen microscopique permit au Docteur Gaminara d'observer de nombreuses amibes dysentériques typiques ; peu de globules rouges. Les injections hypodermiques (0,02 centig. d'Emétine 2 fois par jour) améliorèrent rapidement le malade.

Au 5e jour du traitement, les douleurs avaient disparu et les selles, deux fois par jour, étaient semi-fluides, sans mucus.

Observations

Publiées par Gunn et Howard
dans le *Journal of American Medecine Association*,

juillet 1931.

Première observation

A. M.., âgé de 37 ans, de nationalité portugaise, profession de laitier, né aux Açores, a vécu au Nouveau-Mexique, au Brésil et en Argentine. Pas d'antécédents familiaux. A 12 ans, atteinte des systèmes digestif et circulatoire.

Il fut atteint de la grippe en 1918 et subit une appendisectomie en 1929 pour des symptômes d'appendicite chronique.

Depuis trois ans, il se plaint de douleurs sourdes du côté droit de l'abdomen, avec, de temps à autre, des vomissements le matin et production de gaz.

Les intestins avaient tendance à être relachés avec trois ou quatre selles par jour et quelquefois se manifestait une violente diarrhée. Il se plaignait également de faiblesse, était toujours fatigué et le mois précédent avait maigri de 12 livres.

A l'examen, on trouva une grosse masse dure dans le côté droit de l'abdomen.

Les examens de laboratoire ne montrent rien dans l'urine:
3.200.000 globules rouges, 68 % d'hémoglobine;
13.150 globules blancs, 13 % d'œsinophiles, B.W. négatif.
On ne fit pas d'examen de selles.
On posa le diagnostic de carcinome du cœcum.

A l'opération, le 14 mai 1930, on trouvait un cœcum moyennement gros contenant une tumeur d'environ 15 cm. de longueur sur 7 cm. 5 de diamètre qui fut enlevée. Elle était de consistance dure et ferme et contenait plusieurs espaces nécrosés. La lumière intestinale était réduite à la dimension de la grosseur du petit doigt.

La mort survint peu de temps après, succédant à une seconde opération pour fermer une iléostomie temporaire.

La paroi de l'intestin avait 4 cm. d'épaisseur et la coupe était faite de tissu homogène, dense, blanc et dur. L'induration s'étendait dans le tissu adipeux mésentérique et péricœcal.

Des coupes microscopiques à la parafine colorées à l'hématoxyline éosine montrèrent que la base de l'ulcère était formée d'un exsudat fibrino purulent s'étendant à travers la musculeuse.

La paroi de l'intestin attaqué était nécrosée et profondément infiltrée de leucocytes éosinophiles, de cellules plasmatiques et de cellules rondes. La musculeuse était aussi complètement détruite et infiltrée d'éosinophiles. La sous-séreuse montrait un tissu fibreux œdémateux nouvellement formé et était parsemée profondément d'éosinophiles et de cellules plasmatiques.

L'épaississement marqué de la paroi de l'intestin était provoqué principalement par un tissu de granulation dense œdémateux et avascularisé, qui montrait des foyers de lymphocytes en plus de l'infiltration des cellules plasmatiques et éosinophiles. On pouvait voir, dans le tissu nécrosé de la base de l'ulcère, de nombreuses amibes au cytoplasme vacuolaire, avec un noyau et un nucléole peu prononcé, central ou légèrement excentrique. Quelques-unes de ces amibes contenaient des globules rouges phagocytés et des fragments nucléaires.

Deuxième observation

G. S. B., de nationalité américaine, 41 ans, n'était jamais sorti des Etats-Unis jusqu'à la guerre mondiale pendant laquelle il fut envoyé en France.

Pas de maladies ni de diarrhée antérieures.

La maladie actuelle a commencé en France par une attaque de diarrhée qui se manifesta ensuite modérément de temps à autre. Il avait habituellement deux ou trois selles par jour, ce qui constituait une gêne, mais pas une infirmité.

Il y a environ deux ans, la diarrhée devint plus prononcée avec 8 à 10 selles liquides par jour. A ce moment, en 1929,

le malade avait bon appétit et paraissait en bonne santé. Il n'avait pas de fièvre, son abdomen n'était pas distendu; on ne trouvait aucune masse tumorale, et son sang était normal.

L'examen des selles montra beaucoup de mucus et de pus, mais on ne trouva pas d'amibes. Sous l'influence du traitement bismuthé, l'état s'améliora considérablement et il n'y eut pas de nouveaux troubles jusqu'au 10 mai 1930.

A ce moment, il y eut une reprise de la diarrhée, accompagnée de fortes douleurs. Le malade paraissait toujours en bonne santé et montrait ni perte de poids, ni anémie. On trouva, dans le côté droit de l'abdomen, une masse dure, nodulaire, facilement mobilisable, s'étendant de l'aine jusque près du rebord costal. Le diagnostic de carcinome du colon fut posé. A l'opération, le 15 mai, faite par le Docteur Davis, on trouva une tumeur entourant le colon; on l'enleva. Guérison facile.

Une partie de la base de l'ulcère fut d'abord envoyée par le Docteur Davis à un autre laboratoire. On répondit qu'il s'agissait d'une inflammation chronique non spécifique du gros intestin. Après examen des coupes microscopiques et identification des amibes en tant qu'agent causal, des coupes pratiquées dans le tissu encore sain par le premier laboratoire, montrèrent des amibes. Ceci montre la grande difficulté du diagnostic pathologique et la nécessité de prolonger avec soin la recherche des amibes dans les lésions bénignes du gros intestin.

L'échantillon reçu par nous était une masse tumorale composée de 6 cm. d'iléon terminal et de 14 cm. de cœcum et colon ascendant.

La surface antérieure présentait une masse nodulaire dure avec des appendices gris jaunâtres infiltrés de graisse épiploïque et sous-péritonéale.

La surface était couverte d'un exsudat fibrineux et les vaisseaux sanguins étaient engorgés.

L'appendice était long de 8 cm. et légèrement cônique. Son

diamètre de 1 cm. au sommet en mesurait 2 à la base. La surface péritonéale montrait un léger exsudat fibrineux. Le tissu adipeux du méso appendice était épaissi et infiltré.

Cependant, la muqueuse de l'iléon paraissait normale, la valvule iléo-cœcale était retrécie en une circonférence intérieure de 3 cm. Le cœcum et la première portion du colon ascendant avec le tissu adipeux environnant et le mésentère formaient une tumeur du volume des deux poings. La paroi du cœcum était épaisse de 2 cm., la séreuse infiltrée indurée et le tissu adipeux augmentaient l'épaisseur de la paroi de 4 cm. La muqueuse du cœcum présentait l'emplacement d'un ulcère de 4 cm. sur 5 cm. sur 2 cm., l'ulcère ayant une moyenne de 1 cm. de profondeur. Le fond de l'ulcère était déchiqueté et d'apparence nécrosée. Les bords taillés à pic et surplombant avec une muqueuse œdémaciée et déchiquetée. Les coupes de la base de l'appendice montraient le même processus qui avait épaissi la paroi du cœcum. La lumière de l'appendice était oblitérée.

Des coupes à la parafine pratiquées dans une partie de la muqueuse intacte montrèrent une distension des cellules glandulaires et les glandes elles-mêmes dilatées et kystiques.

La substancia propria était infiltrée d'une façon considérable par des éosinophiles et des cellules plasmatiques. La sous-muqueuse était épaissie de trois ou quatre fois ses dimensions normales par un tissu hyalin fibreux qui montrait une abondante infiltration d'éosinophiles et de cellules plasmatiques.

La musculeuse était œdémaciée et avait perdu sa teinte vive normale; de nombreux éosinophiles séparaient les faisceaux musculaires. La séreuse était très augmentée d'épaisseur par du tissu fibreux œdémateux et montrait une infiltration marquée d'éosinophiles, de cellules plasmatiques et de polynucléaires. On voyait des abcès dans le tissu sous-séreux. On ne trouva pas d'amibes. Les coupes pratiquées dans la base de l'ulcère nécrotique montrèrent que la musculeuse était complètement détruite et que la base était com-

posée d'un exsudat fibrino purulent, du type diphtérique, avec une importante infiltration d'éosinophiles et de cellules plasmatiques.

La membrane nécrosée montrait une pycnose prononcée et la fragmentation du noyau.

Dans la matière nécrosée, il y avait des plages claires arrondies et les cellules avoisinantes montraient une fragmentation nucléaire prononcée. Dans ces plages claires, on trouvait des amibes. C'étaient de grandes cellules rondes ou ovales d'un diamètre de 20 à 30 μ environ.

Leur cytoplasme était clair, faiblement œsinophile et montrait de nombreuses vacuoles. On pouvait voir, à l'intérieur des amibes, des fragments nucléaires et des globules rouges phagocytés. Avec l'hématoxyline éosine la couleur du noyau des amibes devint tellement sombre qu'on ne put distinguer les détails. Des coupes à la parafine colorées à l'hématoxyline ferrique et alun montrèrent plus distinctement les détails du noyau, mais le meilleur résultat fut obtenu avec des coupes congelées colorées à l'hématoxyline ferrique et alun, puis décolorées et montées à la glycérine.

Grâce à cette excellente méthode on put voir les détails du noyau.

La vésicule nucléaire était souvent excentrique, d'un diamètre de 4, 5 à 7 μ, avec une légère bordure de chromatine en grains distincts et présentait un petit centrosome.

Des coupes de l'appendice montrèrent la formation d'un tissu de granulation œdémateux, mais on ne trouva ni ulcération de la muqueuse, ni amibes.

OBSERVATION

Publiée par G.-M. MONTEL et M.-L.-R. MONTEL

dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1934

M. J.., administrateur des Services civils.

Bien portant jusqu'au 25 juillet 1923. Jamais de dysenterie. A partir de cette date, état fiévreux, sensation d'accablement, douleurs généralisées dans l'abdomen, sans localisation précise, barre au niveau de l'ombilic, coliques, 3 ou 4 selles quotidiennes, glaireuses, bilieuses, semi-liquides, peu abondantes, précédées de coliques. Ni faux besoins, ni ténesme.

Cet état dure du 25 au 28 juillet, époque à laquelle le malade consulte un médecin qui conseille des lavements au bicarbonate de soude et qui constate la présence d'une tuméfaction dans la fosse iliaque droite.

Le 3 août, l'état s'améliore, les douleurs et coliques diminuent d'intensité et de fréquence et finissent par disparaître. Un point douloureux persiste dans la fosse iliaque.

Le 8 août, la fièvre reparaît à nouveau, légère; les selles redeviennent glaireuses et bilieuses et s'accompagnent de coliques comme la première fois. Des purgations sont administrées, l'état reste stationnaire.

Le malade se rend compte à ce moment qu'il existe « une bosse » dans la fosse iliaque droite; il consulte un autre médecin qui diagnostique une tumeur volumineuse de la région « du volume du poing ».

A la radiographie, on constate ce qu'il existe, dans la fosse iliaque droite, une tumeur transparente aux rayons, ne paraissant pas faire partie du tractus intestinal que l'on peut mobiliser sans mobiliser la tumeur. B. W. +.

On envisage un traitement spécifique et une intervention chirurgicale en cas d'échec.

Le 23 août, l'un de nous voit le malade, fièvre légère : M. = 37,5; S. = 38; langue saburrale; 3 à 4 selles pâteuses par jour, bilieuses. Ni coliques, ni épreintes, ni ténesme.

Il existe, dans la fosse iliaque droite, une tumeur volumineuse, ovale, parallèle à l'arcade crurale, mesurant 11 cm. sur 15 cm., profonde, peu douloureuse, de consistance dure, régulière, assez mobile.

Un traitement par l'émétine est institué : une injection de 0 ctg. 10 par jour pendant 8 jours. Le huitième jour, la tumeur est réduite au volume d'une noix. La fièvre a cessé dès la 3e injection; la diarrhée a disparu; les selles sont redevenues normales. Le malade reçoit le conseil de se reposer et de revenir voir le médecin, vers le milieu de septembre.

Il est revenu le 18 septembre; la tumeur est complètement résorbée.

Etat général excellent.

En octobre, un nouveau traitement par l'émétine est repris pour consolidation des résultats acquis.

Revu à plusieurs reprises, la dernière fois en janvier 1924, il n'a plus présenté le moindre symptôme morbide.

Observation

Communiquée par Diez (th. Paris, 1934)

Hôpital de Fez.

Le malade, un Berbère, paraît âgé de 40 ans. C'est un sujet résistant qui vient d'être amené, le matin, pour une violente douleur abdominale dont le début remonterait à la nuit. Actuellement, ce sujet répond mal aux questions. Il se contente de crier et il se roule sur son lit. La palpation, très difficile, met en évidence une contracture qui paraît prédominer à l'étage supérieur de l'abdomen. Mais il est impossible de préciser plus avant ce dont il s'agit. Le pouls, encore bien frappé, bat à 90. En somme, c'est avec l'indication imprécise de drame abdominal que l'intervention d'urgence est décidée.

Opération. — Le 2 juin 1931, à 10 h. 30, anesthésie rachidienne dorso-lombaire. La tête est légèrement relevée. Incision para-ombilicale médiane. La main va dans la fosse iliaque droite à la recerche du cœcum, mais elle ne le trouve pas. En revanche, il y a dans la zone sus-ombilicale, une tumeur mobile du volume de deux gros poings, cylindrique, qu'il est facile d'extérioriser. L'inspection montre qu'on est en présence d'un colon transverse, le grêle fait suite à la tumeur. Il s'agit bien d'une invagination intestinale occupant les deux tiers du transverse, la masse est violette sombre. On tente la désinvagination par pression sur la tête du boudin invaginé. Celui-ci ne se met pas en mouvement, et il est évident qu'on aura beaucoup de peine à obtenir le désenclavement de l'intestin contenu dans la lumière du transverse.

Devant l'aspect résistant du malade, son pouls était encore énergique avant l'intervention, on se décide pour une résection en un temps.

Comme la masse se trouve assez loin sur le transverse, on préfère une iléosigmoïdostomie qui est faite latéro-latérale, après fermeture du bout iléal en cul de sac et par le procédé de Knapp.

La résection du colon droit et des deux tiers du transverse

est pratiquée ensuite.

Le bout du transverse est attiré dans une boutonnière pratiquée sur le bord du muscle droit du côté gauche. Il est serré sur un tube de Paul.

La paroi est refaite au fil d'argent en un plan. Durée de l'intervention : 1 h. 1/4.

Suites opératoires. — Le malade a une selle par l'anus le matin du 3e jour. L'anus de décharge fonctionne par le tube qui est enlevé le 4e jour.

Cependant, il y a suppuration de la plaie médiane, mais sans incident grave. Les fils sont enlevés le 8e jour. La fermeture de l'anus de décharge est effectuée le 20e jour sans incident.

Examen macroscopique. — Au laboratoire, le gros intestin est coupé dans le sens de la longueur, ce qui permet la libération des divers cylindres, ascendant, et cœcum, puis intestin grêle. L'examen du cœcum montre la présence d'une tumeur siégeant sur sa face antérieure, à la hauteur de la valvule iléo-cœcale, proéminant dans la lumière de l'intestin.

Cette tumeur arrondie, sessile, peu saillante, se présente sur la muqueuse cœcale, comme un verre de montre très bombé que l'on aurait posé sur elle; elle a environ 4 cm. de diamètre et 1 cm. de hauteur, son aspect est celui d'un bourgeon charnu sphacélique. Il n'y a pas d'autre lésion semblable sur l'iléon, sur le cœcum ou l'ascendant.

L'examen histologique est pratiqué par le Docteur Flye Sainte-Marie, histologiste de la région de Fez, dont les conclusions sont les suivantes :

La tumeur est constituée par du tissu de granulation, tissu inflammatoire qui lui donne l'aspect d'un bourgeon charnu, la surface est recouverte d'une couche de tissu sphacélé, la muqueuse intestinale s'arrête brusquement au voisinage de la tumeur; jusque-là, elle est presque saine avec des glandes normales. Le stroma est seulement infiltré de quelques éosinophiles, l'ulcération est limitée par du tissu mortifié profondément infiltré de polynucléaires, dont beaucoup sont en

pycnose; elle est très étendue en profondeur, s'insinuant irrégulièrement dans les couches de l'intestin avec des clapiers. Ces abcès sont formés de débris cellulaires, de polynucléaires mortifiés au milieu desquels on voit de très nombreuses amibes; elles se préentent comme de grands éléments arrondis, à protoplasme vacuolaire, phagocytant quelquefois des hématies ou des polynucléaires.

On en voit d'autres à la surface de l'ulcération dans le magma qui la recouvre; dans les tissus à distance, infiltration discrète des éosinophiles.

2° Observation

communiquée par Diez (th. Paris, 1934)

Occlusion chronique sur le grêle par abcès amibiens.

Le Caïd de Ben-Hassen vient consulter en 1929, pour des douleurs continuelles de la fosse iliaque droite. Il y a une baisse marquée de l'état général, qui indique une atteinte profonde et ancienne de son organisme, anémie, amaigrissement, teint terreux.

Il raconte que, depuis trois ans, il souffre de dysenterie d'abord d'une façon aiguë, puis par intervalles. Depuis quelques mois il présente, au contraire, une constipation opiniâtre.

A l'examen, ce chef indigène présente une masse indurée et douloureuse qui englobe toute la région iléo-cœcale. Les anses intestinales paraissent agglomérées autour de cette masse et on note, par moment, de la reptation intestinale sous la paroi. Il semble que le malade organise progressivement et lentement une occlusion intestinale; pour résoudre ce problème, on propose une intervention qui n'est pas acceptée. Le malade se met au régime au lacté, et il attend plusieurs mois avant de se décider. Enfin, asthénié, réduit à l'état de

squelette, il se décide à accepter l'intervention, qui est pratiquée le 10 juillet 1929.

Opération. — Anesthésie à l'éther. On fait une laparatomie médiane droite au niveau de l'ombilic. Nous sommes conduits sur une masse d'anses grêles agglomérées autour d'un noyau induré qui a le volume d'un œuf. Celui-ci a été isolé de la grande cavité d'une façon complète; cette masse est relativement mobile sur le plan postérieur de la fosse iliaque droite et ne donne pas l'impression d'un abcès appendiculaire. Nous disséquons les anses. Alors que nous pensons arriver sur la région de l'appendice, nous constatons que la partie indurée isolée par le péritoine est un segment de l'iléon situé à 30 cm. environ de la valvule iléo-cœcale. La lumière de l'intestin paraît obstruée par une masse inflammatoire ou tumorale. C'est évidemment, là, l'obstacle qui crée les phénomènes d'occlusion observée. Nous décidons une résection qui est suivie d'une anastomose termino-terminale. Toilette péritonéale, drainage.

L'examen microscopique de la pièce montre que la lésion a les dimensions d'un œuf de pigeon. La masse fait partie de la paroi intestinale elle-même et s'avance vers la lumière du grêle qu'elle tend à obstruer.

La coupe donne l'aspect d'un abcès à demi ramolli, dont le centre a l'aspect caséeux. La coque est formée d'une paroi intestinale infiltrée et à demi dégénérée. Cette paroi étant sur le point de se rompre, on comprend la péritonite plastique environnant la masse.

M. le Docteur Flye Sainte-Marie a fait un examen histologique dont voici le compte rendu:

L'examen porte sur deux fragments:

1° Une ulcération de l'iléon;

2° Un fragment adhérent à l'intestin;

1° *L'ulcération* intestinale est limitée des deux côtés par une muqueuse très brusquement arrêtée, mais au-dessous de la sous-muqueuse se trouve un véritable abcès pariétal occu-

pant toutes les couches de l'intestin jusqu'à la séreuse qu'il n'intéresse pas cependant. Cet abcès, assez bien limité dans l'ensemble, émet tout de même des prolongements qui s'insinuent entre les tissus avoisinants formant de petits clapiers secondaires. Cet abcès est formé par une nappe de polynucléaires altérés, au milieu desquels on note la présence d'un grand nombre d'éosinophiles.

Parmi ces éléments assez rares, à l'état isolé, nombreux au contraire à l'état de groupes compacts qui forment de véritable plages, on en remarque d'autres, volumineux, arrondis, à protoplasma vacuolaire, englobant en macrophagie des hématies et souvent des leucocytes polynucléaires; ce sont des amibes avec tous les caractères qui les font reconnaître sur les coupes histologiques.

2° On retrouve les mêmes micro-abcès entourés d'une réaction fibreuse dans le fragment adjacent qui n'est autre que l'épiploon enflammé dans lequel se constitue le processus; dans ces abcès épiploïques, on note également la présence d'amibes. Les suites opératoires furent relativement simples; on nota, cependant, une suppuration de la paroi qui fut bénigne. Trois semaines après l'opération, le malade reprend progressivement de l'embonpoint et, vers le milieu d'août, il quitte l'hôpital, guéri. Cette guérison s'est maintenue depuis, comme nous avons pu le constater à plusieurs reprises.

OBSERVATION

Publiée par le Docteur SPEDER

dans le *Maroc Médical*, 15 août 1931.

Après avoir souffert d'une constipation intermittente depuis des années et qui a motivé, il y a 6 ans, un « petit traitement à Châtelguyon et à Vichy », prescrit par l'un des plus grands maîtres de la science médicale et uniquement parce que le radiologiste marocain avait attiré l'attention sur des constatations faisant penser à l'amibiase chronique, ce grand personnage âgé présente un jour des phénomènes de subocclusion qui cèdent d'abord à un traitement médical.

Puis, une occlusion typique s'installe.

Consultations de médecins et de chirurgiens. On trouve dans l'hypochondre droit et dans la fosse iliaque droite une tumeur bosselée avec des zones mates et sonores. « C'est un cancer de l'intestin. » Si les troubles d'occlusion ne cessent pas, il sera nécessaire de faire un anus artificiel qui précèdera une cœco-sigmoïdostomie, qui ne tente aucun chirurgien à cause du grand âge du malade, de son état et de la nature diagnostiquée de l'obstacle.

Le malade et sa famille hésitent eux aussi.

Mais déjà, on a désigné officiellement son successeur, car il occupe une situation très importante.

Grâce au traitement médical de l'occlusion, une petite débâcle se produit; le malade, se trouvant un peu mieux, se fait transporter chez son radiologiste qui estime, tout d'abord, avoir devant lui un néoplasique cachectique, à qui, seule, une force de volonté remarquable a pu donner le courage de se déplacer.

Les séances d'examen radiologique s'échelonnent sur 4 à 5 jours. L'étude par lavement opaque d'abord, puis par la prise de sels opaques par voie buccale montrent qu'il n'existe pas de sténose organique; pas de signe de cancer, mais une colite spasmodique extrêmement prononcée de la partie supérieure du colon ascendant, avec distension du cœcum et

du colon ascendant par les gaz et les matières (dix jours après l'examen, il y subsistait encore de la gélobarine); d'autres points de rétrécissement spasmodique s'observent à la partie gauche et à la partie supérieure du colon descendant. Ces constatations renforcées par le souvenir de l'examen pratiqué 4 ou 5 ans plus tôt amènent le radiologiste à insister près du médecin traitant pour que, sous sa responsabilité propre et malgré l'absence de toute donnée microscopique, soit institué un traitement sérieux par émétine et arsenic, le radiologiste affirmant qu'il n'est pas de rétrécissement organique amibien ou néoplasique du colon.

Après 4 jours d'émétine, le malade allait mieux; une débâcle importante se produisit et, actuellement, sans autres incidents semblables, le malade vit toujours, a plus de 80 ans, ayant, depuis 4 ans, retrouvé une activité tout à fait normale.

Observation

Communiquée par MM. les Professeurs Bonnin et Charrier

M. C.., âgé de 45 ans, entre en maison de santé privée le 10 septembre 1933.

Vivant depuis 20 ans à la Guadeloupe. Quelques épisodes fébriles palustres banaux. Diarrhées banales comme il est fréquent en pays chauds.

Vers 1926, quelques épisodes diarrhéiques muco-sanglant qui se sont reproduits, depuis, à intervalles de plus en plus rares et sous une forme toujours anodine. Depuis un an environ, le malade maigrit et pâlit. Vers le mois d'avril 1933, on découvre au malade une tumeur à la fosse iliaque droite. Nature dysenterique, concéreuse, tuberculeuse ? Elle n'entraîne pas, à vrai dire, de constipation.

Le malade est envoyé en France pour traitement chirurgical.

Le 12 septembre 1933, on fait une colectomie. On enlève la portion terminale de l'iléon et tout le colon ascendant, et on rétablit la continuité intestinale par une anastomose latéro-latérale iléocolique, laissant un petit morceau de transverse libre et qui est fermé selon les règles habituelles.

Sur la partie moyenne du colon ascendant existe une grosse masse inflammatoire correspondant à la tumeur sentie à la palpation de l'abdomen. L'ouverture de cette masse montre qu'au niveau de la partie rétrécie, la muqueuse, ou plutôt ce qui en tient lieu, est représentée par un tissu de cicatrices blanchâtres, dur, criant à la coupe, tandis que du côté du cæcum, on note deux ulcères qui donnent l'impression de deux ulcères dissentériques typiques.

La tumeur enlevée ne ressemble en rien à une tumeur de nature néoplastique.

Drainage par une mèche qui est tassée vers l'extrémité libre du colon transverse et sort par l'extrémité inférieure de la plaie, la ligne d'incision ayant été parallèle au grand droit.

Dans les quinze premiers jours, tout va bien, sauf l'issue de sécrétion purulente après ablation de la mèche (10e jour).

Le quinzième jour, la suture cède et donne issue à une matière chocolat. Les bords de l'ouverture s'agrandissent tandis que l'ulcère s'approfondit. Un long trajet fistuleux du diamètre du pouce, tortueux, s'installe ainsi, s'ouvrant vers l'extérieur par un cratère élargi qui dépasse bientôt la surface d'une main. Un pus brun chocolat sanglant souille abondamment les pansements.

Le malade s'affaisse, maigrit, pâlit. Des œdèmes apparaissent. La tension s'abaisse. La température, autour de 38°, fait de temps en temps des sauts à 38° 5.

Au bout de deux mois, une tuméfaction fait saillie dans la région lombaire droite. Une contre-ouverture donne l'issue au même pus.

A cette époque, les examens de laboratoires montrent dans les selles la présence de kystes à quatre noyaux de Entamoéba Dysenteriæ et de quelques œufs de Schistosoma Mansoni.

Examen du sang fait le 27 novembre 1933 : hématites, 4.092.000 ; globules blancs, 24.760.

Très grande quantité de plaquettes sanguines, en très gros amas.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes : 10 %.

Monocytes : 5 %.
Polynucléaires neutrophiles : 83 %.
Eosinophiles : 0.
Mastocytes : 1 %.
Cellules de Turck : 1 %.

Examen du pus de la plaie dorsale, fait le 27 novembre 1933. — Pus fétide. Prédominance de sang : globules rouges, leucocytes en quantité correspondante à celle du sang.

Lambeaux de tissu nécrosé, contenant des ombres cellulaires non identifiables.

Pas d'amibes.

Très nombreuses bactéries. Avec le sang et les lambeaux, elles constituent la masse de pus éliminé; véritable purée microbienne; cette flore est surtout Gram-positive et composée de cocci souvent en diplocoque.

Réaction de Vernes (résorcine) faite le 2 décembre 1933. Densité optique mesurée au photomètre de Vernes : + 55.

Réaction de Botelho faite le 2 décembre 1933 : Réaction positive + +.

Malgré de nombreuses recherches souvent répétées par la suite, mais faites très difficilement dans la bordure des ulcérations en raison de la pusillanimité du malade, on n'y trouve pas d'amibes.

On commence par administrer stovarsol : 0 cg. 75 par jour (trois jours); mixiod : 1 pilule par jour. Mais on doit arrêter cette dernière médication le troisième jour, en raison de la diarrhée colliquative qu'elle provoque.

On instaure alors un traitement par émétine, soit 0,02, puis 0,04, puis 0 cg. 06, qui est assez bien supporté par le malade, peut-être grâce à l'emploi des cardiotoniques divers (digitaline, solution camphrée).

En même temps, pancrinol, hépathol, etc...

Après la troisième injection, une grande débâcle se produit dans les fistules abdominales. Une très grande quantité de pus de même aspect, mais plus liquide, inonde les pansements. Les plaies se détergent, se nettoient, deviennent roses.

Après 0 cg. 60 d'émétine, on arrête l'émétine, d'autant plus que le malade a des tendances lipothymiques au moindre déplacement.

On instaure des lavages bi-quotidiens, avec injection dans les trajets fistuleux, suivis de compresses imbibées, le tout avec du yatrène à 1 %. La suppuration venant de la profondeur diminue et, bientôt, les plaies réduisent leur surface.

Les deux orifices fistulaires antérieur et postérieur communiquent très largement; dans le fond des trajets, foyer de

suppuration inaccessible.

On envisage une nouvelle intervention. Mais l'état du malade s'aggrave : pâleur, faiblesse, dyspnée, œdèmes, et il succombe le 1er janvier 1935.

Une ouverture de plaie opératoire montre que le foyer de suppuration était le moignon de l'angle droit du colon transverse exclu formant récessus un peu en amont de l'abouchement du grêle dans le transverse.

Etude histo-pathologique (Hématéine, éosine).

1° *A faible distance de la tumeur,* la muqueuse colique a son aspect normal avec, cependant, une épaisseur inaccoutumée, une tendance très légèrement adénomateuse et multiplication des glandes, mais avec conservation de la morphologie cellulaire et nucléaire, des rapports de la basale, etc.

En surface : débris anhystes où l'on voit des cellules éosinophiles parsemées de grains nucléaires pycnotiques; les glandes sont vides, riches en éléments caliciformes repoussant le noyau à la périphérie, il existe une véritable prolifération régulière de leurs noyaux.

Les glandes exhubérantes sont resserrées par d'abondantes masses lymphocytoïdes. Jusqu'en surface on trouve des formations lymphocytoïdes constituées avec centre germinatif à cellules claires; la fréquence et le volume de ces dernières sont anormaux. Ils font des saillies et en surface et par delà la muscularis. Ici surtout il y a d'énormes formations lymphoïdes normalement constituées, mais groupant quelquefois plusieurs centres folliculaires. Sous-muqueuse et musculeuses normales sauf une congestion intense de la sous-muqueuse et une minceur de la couche musculaire longitudinale; turgescence vasculaire. En certains points il existe de petites ulcérations nécrotiques superficielles de 1 10 à 1 2 m/m de largeur et allant jusqu'à la moitié de l'épaisseur de cette muqueuse.

2° *Aux confins même de l'ulcération,* l'aspect adénomateux

est normal, la muqueuse est régulière; son aspect serait normal si les lymphocytes interglandulaires n'étaient pas d'une abondance anormale. On y voit des lymphocytes, beaucoup de cellules plasmatiques, une abondance de cellules réticulo-endothéliales dans l'axe des colonnes lymphoïdes. Puis, assez subitement, les tubes glandulaires sont acidophiles, mal colorés, enfin à l'état d'ombres noyées dans le tissu de granulation. Dans cette partie, au-dessous des glandes, on trouve un tissu dense parsemé de fibroblastes allongés à noyau fusiforme avec des zones de tissu conjonctif amorphe de plus en plus étendues à mesure qu'on va vers le fond et qu'on se rapproche de la région ulcérée. Les cellules que le parsèment en dehors des fibres sont assez peu nombreuses et, par foyers, sont des cellules plasmatiques. Les éosinophiles sont assez abondants (May. Grünwald, Giemsa), les vaisseaux sont abondants, creusés dans la masse anhyste.

3° *L'ulcération* a pour surface un tissu de granulation dont le squelette rappelle à l'état d'ombres méconnaissables les silhouettes des glandes; c'est un mélange de néo-vaisseaux à fines parois, abondants, parfois volumineux, gorgés de sang, d'éléments lymphocytoïdes troubles et monocytoïdes, vestiges de l'état normal et surtout de leucocytes polynucléés souvent en carrhyorexis ou en pycnose, le tout dans une atmosphère érythrophile de nécrose. A mesure qu'on s'enfonce on retrouve des cellules plus vives et l'organisation du collagène autour des cellules fibroblastiques jeunes est plus nette. On y trouve des cellules lymphocytoïdes et surtout plasmatiques en quantité avec d'assez nombreux éosinophiles de-ci de-là. Toujours beaucoup de vaisseaux volumineux. Cette couche fibro-lympho-plasmo-éosinophilo-vasculaire s'étend jusqu'aux couches musculaires qui sont pauvres, minces, à fibrilles séparées, grêles, comme atrophiques et parsemées de cellules plasmatiques et éosinophiles. Les couches profondes, sous-séreuses et séreuses, sont à peu près normales, adipeuses, un peu plus vascularisées que normalement, avec, aux confins des couches muscu-

leuses, des amas lymphoïdes grossièrement arrondis, à contours diffus, n'ayant pas de disposition folliculaire vraie. La couche externe musculaire est, ailleurs, allongée par une bande lâche de cellules monocytoïdes, lymphoïdes et éosinophiles.

May. Grünwald, Giemsa : Montre surtout l'abondance des éosinophiles, mêlés aux innombrables plasmocytes, au voisinage de l'ulcération.

Id + Gram + Ziehl : En surface, petite couche bactérienne où prédominent des bâtonnets allongés, souvent un peu incurvés, Gram négatif.

Hématoxyline ferrique : Très difficilement des amibes sont trouvées assez profondément, au voisinage de l'ulcération, bien reconnaissables par la taille et la structure nucléaire.

DIAGNOSTIC

Toutes ces observations démontrent l'existence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite chez les sujets ayant eu une amibiase connue ou inconnue, avec ou sans dysenterie plusieurs années auparavant et passée d'emblée à la chronicité.

L'évolution de l'amibiase a pu se faire par poussées successives, laissant parfois plusieurs années d'intervalles entre chacune d'elles.

Vers la fin, la maladie se traduit par de l'amaigrissement, de l'asthénie, un état général précaire et se complique soudain d'une crise aiguë d'occlusion ou de subocclusion intestinale.

Antécédents. — D'après leurs antécédents les malades peuvent se classer en trois catégories :

a) Ceux qui ont séjourné aux Colonies et en particulier au Maroc, quelquefois 15 à 20 ans auparavant.

b) Ceux qui ont eu la dysenterie, qu'ils aient quitté leur pays d'origine ou non.

c) Ceux qui n'ont jamais présenté de dysenterie, chez lesquels la crise d'occlusion aiguë éclate sans aucun antécédent intestinal.

Interrogatoire. — L'interrogatoire de ces malades est très malaisé, car très souvent ils nient l'existence de troubles intestinaux ou les tiennent pour si négligeables qu'ils ne croient pas devoir en faire mention. Ils sont habitués depuis longtemps à de petits troubles intestinaux qui ne constituent pas pour eux une gêne très grande. Pour eux, la selle pâteuse, molle, a un caractère normal, la selle pathologique étant celle qui fait souffrir.

Il est également très difficile de faire préciser l'époque

de l'infection, le début étant la plupart du temps passé inaperçu, ou bien s'étant traduit par des selles diarrhéiques, considérées d'origine alimentaire et n'ayant pas nécessité l'intervention du médecin.

Examen du malade.

Signes subjectifs. — Le malade vient consulter pour des douleurs de l'abdomen, diffuses ou localisées vaguement ou précisément à droite, des troubles digestifs, de la fatigue générale, inappétence, dyspepsie, lenteur de digestion, météorisme, flatulence.

Plus tard, un syndrome de Konig peut s'ébaucher, et enfin, en cas d'occlusion, ce sont les vomissements et les douleurs abdominales communes à ce syndrome. Mais c'est bien avant ces accidents extrêmes qu'il faut faire le diagnostic.

Signes objectifs. — Le sujet a un masque souvent en rapport avec l'infection amibienne de long cours : visage amaigri, osseux, teint sale, dit « patate », aspect vieilli; la langue est sabburale, les selles sont irrégulières, tantôt diarrhée continuelle avec selle pâteuse du matin du type colite amibienne, tantôt alternatives de constipation et selles de ce dernier type, souvent constipation avec ou sans glaires, discrètes, accompagnées d'épreintes et de ténesmes, le plus souvent très atténués.

La palpation de l'abdomen peut accuser une vague sensibilité diffuse.

Dans la fosse iliaque droite on rencontre une tuméfaction de forme grossièrement arrondie ou ovalaire, allongée dans l'axe du cœcum, plus ou moins mobilisable, de consistance assez dure.

Comme Desjardins, il nous faut insister sur le caractère spécial de cette tumeur. L'examen répété à quelques jours d'intervalles montre que la masse tumorale devient dure en même temps que plus douloureuse, que son volume va-

rie dans des proportions considérables, passant des dimensions d'une orange, la veille, à celles d'une noix, le lendemain. Ce qui s'explique par la coexistence de l'état spasmodique de l'intestin surajouté à l'état inflammatoire causé par les lésions ulcéreuses des parois et capable de se modifier très rapidement en bien ou en mal.

Sous la palpation même il est parfois possible d'augmenter littéralement le volume de la tumeur à la suite des manœuvres répétées d'accrochage par le bout des doigts. La douleur s'éveille en même temps que la tumeur apparaît ou croît sous les doigts et le malade la sent rouler. C'est là d'ailleurs l'exagération d'un symptôme qu'on fait très souvent apparaître chez les amibiens au cours de la palpation de l'anse sigmoïde, par exemple. Mais ici une tumeur préexistante s'est accrue qui persistera, quoique réduite, après les manœuvres d'accrochage.

On ne manquera pas de poursuivre l'examen du reste du colon qui pourra révéler de tels signes de durcissement douloureux sur le sigmoïde ou dans un angle colique.

Examen des selles. — En présence d'un tel tableau clinique un examen de selles s'impose car il peut donner des indications décisives.

Il faut que cet examen soit fait en s'entourant de toutes les garanties possibles, car il arrive très souvent qu'il soit en désaccord avec la clinique ou les résultats thérapeutiques.

Sans entrer dans des descriptions de technique disons seulement que l'examen doit porter sur des selles prélevées depuis peu de temps et plus particulièrement sur les fragments de mucus sanglant ou sur les parties les plus molles de la selle. C'est là qu'on a le plus de chance de trouver des amibes, mais il faut bien savoir qu'un grand nombre d'examens négatifs, même après réactivation, faits par des microbiologistes compétents, peuvent précéder un examen positif. On connait les « périodes négatives » de

passage de kystes dans les selles.

Un seul examen négatif ne prouve rien; si, après de nombreuses tentatives, on n'a pu déceler la présence d'amibes ou de kystes, il faut rechercher les cristaux de Charcot-Leyden, que l'on peut considérer comme caractéristiques de l'amibiase. D'ailleurs il ne faut pas attendre que les examens répétés de laboratoire aient donné une réponse positive pour instituer un traitement d'épreuve qui permettra de juger de la nature de l'infection.

Examen radiologique. — C'est un moyen d'investigation précieux permettant de déceler l'existence de modifications du colon, la localisation de la lésion, son étendue et l'aspect qu'elle peut présenter. En outre, grâce à la radioscopie, on peut observer l'atonie colique, l'absence d'encoches, de péristaltisme intestinal, la distention des anses coecales.

Ces modifications sont provoquées par les altérations de la paroi qui vont de l'atteinte superficielle de la muqueuse jusqu'à la colite fibreuse, atrophique ou hypertrophisque, en passant par tous les stades intermédiaires.

L'étude du transit intestinal donnera ces renseignements, mais devra être fait avec circonspection dans les cas où une subocclusion serait redoutée. L'observation radioscopique du lavement opaque pourra fournir des renseignements moins précieux, mais sans danger.

Speder ramène à quatre types les aspects radiologiques des colons amibiens suffisamment perméables pour qu'un repas baryté soit administré.

a) Aspect rubané, filiforme, en chenille : Le colon droit présente des encoches profondes et le cœcum prend l'aspect en feuille de fougère. La muqueuse est tuméfiée, on trouve des ulcérations mais le pronostic est ordinairement peu grave.

b) Aspect déchiqueté : Absence totale des voussures et

des incisures transversales normales. Cœcum à contours irréguliers. Il s'agit de colite avec muqueuse atrophiée, granuleuse.

c) Aspect rigide, en tuyau : Correspondant à l'atrophie de la muqueuse et à la sclérose de la paroi.

d) Aspect cordé, en lacet moniliforme : Dans les colites très graves, chroniques.

Il n'y a pas de signe radiologique spécifique de la colite amibienne, mais par des examens soigneux et répétés on pourra faire la discrimination.

L'étendue sur laquelle s'observe la lésion est beaucoup plus considérable que celle constatée dans le cancer.

Enfin, pour montrer tout ce qu'on peut attendre de la radio, nous ne saurions mieux faire que reproduire Speder :

« Il (l'examen radiologique) affirmera qu'il est de la colite avec troubles du fonctionnement du colon et des lésions des parois; que la colite existe en l'absence de lésions organiques décelables d'autres viscères soupçonnés et sont à elles seules susceptibles d'expliquer les troubles accusés par le malade; ou parfois, qu'il y a concomitance de lésions splanchniques : cancer, cholécistite, ulcère gastrique ou duodénal, hépatite.

« Enfin les modifications d'aspect et de fonctionnement du colon, observées, le plus souvent caractéristiques, permettront d'orienter les recherches et le traitement vers l'amibiase ».

En réalité, nous ne croyons pas que le diagnostic radiologique de l'amibiase soit à la portée de tous les radiologues, car une maîtrise comme celle de Speder ne peut s'acquérir qu'en examinant, comme il le fait, des centaines de tubes digestifs atteints d'amibiase.

Examen rectoscopique. — Ces examens seraient susceptibles de fournir des résultats intéressants au sujet de

l'état de la muqueuse intestinale. Ils ne furent pas pratiqués dans le cas des tumeurs de la fosse iliaque droite, mais on conçoit que la découverte d'ulcérations typiques ou de cicatrices avec recto-colite du type amibien serait un élément diagnostique de valeur.

Traitement d'épreuve. — Sans nous étendre sur le traitement par l'émétine, sur lequel nous reviendrons ultérieurement, disons que le traitement d'épreuve est un excellent moyen de diagnostic et que, bien souvent, il a sorti de l'incertitude ceux qui en ont fait usage.

Laparatomie exploratrice. — Ce dernier moyen d'investigation pourrait être utilisé quand tous les autres se sont montrés inefficaces. On pourrait pratiquer une biopsie qui permettrait, à l'aide d'un examen histologique, de déterminer exactement la nature de la tumeur. Mais jusqu'ici, ou bien le traitement spécifique avait été instauré avant qu'on en arrive à cette recherche, ou plus souvent l'erreur avait conduit le chirurgien à une colectomie d'emblée.

Conclusions. — Il est très difficile d'établir un diagnostic ferme car, bien souvent, rien dans le tableau clinique où les examens de laboratoire ne fait surgir dans l'esprit du clinicien l'idée d'une amibiase.

En effet, l'absence possible des signes cliniques classiques d'amibiase, l'ignorance fréquente de l'infection, l'inconstance des examens de laboratoire, aiguillent très souvent le médecin vers une solution fausse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Parmi les auteurs qui étudièrent les tumeurs amibiennes au point de vue histologique, il faut citer Lasnier qui, le premier, en 1918, puis en 1926, publia un travail très complet sur cette question.

D'autres histologistes, tels que Gunn et Howard, en Amérique, Flye Sainte-Marie, à Fez, publièrent dans les années qui suivirent de nouveaux résultats qui ne firent que confirmer les travaux de Lasnier.

Macroscopiquement : Les dimensions de la tumeur varient de 7 à 15 centimètres sur 5 à 10 centimètres; elle est de consistance dure et ferme à la coupe.

Ces tumeurs sont constituées par un épaississement de la paroi qui peut atteindre jusqu'à 4 centimètres d'épaisseur. Elle est fibreuse, lardacée, de couleur blanche, brillante.

On reconnaît difficilement les différentes tuniques intestinales, car elles se confondent intimement et ce n'est qu'en quelques points seulement qu'on peut les distinguer.

A l'intérieur de la tumeur on trouve une cavité dont la largeur variable peut diminuer jusqu'à laisser passer seulement la tige d'une sonde cannelée. Cette lumière étroite est quelquefois très sinueuse et on se demande comment le cours des matières n'a pas été plus tôt interrompu, quand il l'a été.

La face interne est ulcérée avec des plis et des bourgeons, parfois recouverte d'une couche de tissu nécrotique blanc sale, grisâtre, adhérente aux plans profonds, friable, quelquefois congestionnée ou légèrement hémorragique.

Microscopiquement. — L'aspect varie suivant le stade auquel se trouve le processus inflammatoire : attaque de la muqueuse, destruction avancée, réparation des tissus ou sclérose, à l'état pur ou combinés entre eux.

En réalité, l'aspect typique des lésions est celui où on trouve des foyers d'attaque nombreux et des zones actives de réparation. La muqueuse intestinale de voisinage s'arrête brusquement aux confins de la tumeur; ses bords sont taillés à pic, elle est plus ou moins tuméfiée avec quelques infiltrations leucocytaires et des foyers congestifs.

Dans les coupes histologiques de l'ulcération occupant la face muqueuse, Lasnier distingue trois zones :

1° Zone ou zone interne :

Formée par l'escarre blanc grisâtre contenant avec les éléments nécrosés des cellules désquamées, des globules rouges, des leucocytes, de la fibrine, du mucus et, habituellement, de nombreuses amibes dysentériques.

2° Zone ou zone moyenne :

Certaines régions de cette zone moyenne émergent à la surface de la zone précédente. Elle est formée par un tissu de granulation infiltré par une très grande quantité d'éosinophiles. Ce tissu de granulation entoure des follicules lymphoïdes typiques sains ou complètement altérés.

3° Zone ou zone externe :

Formée par du tissu conjonctif à fibres et fibrilles en état de sclérose plus ou moins avancé, jusqu'à constituer à la périphérie de la tumeur un tissu sclérotique très épais, peu vascularisé, avec de rares cellules et peu de leucocytes.

D'après le degré d'invasion du processus destructif, l'état de la musculeuse présente des aspects très différents.

Suivant les cas, on trouve des fibrines musculaires plus ou moins dissociées, plus ou moins infiltrées d'éosinophilese et, dans certains endroits, on peut constater leur absence complète.

Quant à la séreuse et à la sous-séreuse elles contribuent dans certaines régions à former par réaction productive la partie fibreuse plus ou moins congestionnée ou sclérosée suivant l'intensité et l'état évolutif du processus inflam-

matoire.

Présence d'amibes. — Presque tous les histologistes ont décelé la présence des amibes dans le tissu nécrosé de la base de l'ulcère, à la proximité des abcès et dans les espaces interfibrillaires connectifs. Elles se présentaient sous forme de cellules rondes ou ovales au noyau peu prononcé avec d'abondantes inclusions de globules rouges phagocytés.

Beaucoup de ces amibes se trouvent en état de dégénérescence et par conséquent très difficiles à reconnaître. Les coupes congelées, colorées à l'hématoxyline ferrique et alun, puis décolorées et montées à la glycérine ont donné les meilleurs résultats à Gunn et Howard.

« Dans la muqueuse avoisinant la tumeur on trouve un épithélium glandulaire altéré, dégénéré, en caryorrhexie et en pycnose montrant entre l'épithélium et le connectif ou dans l'épaisseur de ce même connectif un grand nombre d'amibes non altérées et facilement reconnaissables ». (Lasnier.)

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La présence des amibes dans les tissus de la masse tumorale ne laisse aucun doute sur la nature de la lésion contatée.

Cette lésion, manifestation de l'amibiase chronique, s'est constituée lentement chez des sujets non traités ou insuffisamment traités. Elle a pour point de départ un ulcère amibien avec érosion progressive de la paroi intestinale.

En réponse à ces ravages de l'intestin il s'est formé une grande quantité de tissus de réparation granulomateux, fibreux, œdémateux, constituant une masse tumorale d'évolution d'autant plus lente et difficile que le milieu intestinal est un milieu septique et toxique et que les amibes ont tendance à infecter à nouveau les tissus ainsi mis à mal et gênés dans leur réparation.

Quel est le rôle de ces agents et celui des amibes ? Car déjà dans la colite amibienne chronique, sait-on au juste ce qui est le fait de ces protozoaires, des actions toxiques ou microbiennes surajoutées sur un terrain déjà altéré, et de l'action combinée des protozoaires, des bactéries et des toxiques digestifs ?

On peut être surpris, étant donné l'aspect que présente le gros intestin d'un vieil amibien entremêlé de cicatrices rétractiles et d'épaississements focaux, que ces masses tumorales ne se rencontrent pas plus souvent.

Quoi qu'il en soit, les amibes constituent évidemment le principal agent causal dans la genèse de ces tumeurs inflammatoires.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Si le diagnostic positif de tumeur amibienne est difficile c'est que cette affection revêt, la plupart du temps, une allure qui la fait confondre souvent avec certaines manifestations du cancer ou de la tuberculose.

Amibiase et cancer. — Les auteurs anciens avaient coutume de considérer comme assez facile le diagnostic entre le cancer et l'amibiase. En réalité c'est une question difficile et bien des erreurs ont été commises comme l'ont montré Bensaude et Cain, Desjardins, Lasnier, Nicolas, Gaté et Ravaut, Ch. Roux et Savignac, Ricaldoni et Berta, Diez, Gunn et Howard.

Trois éventualités peuvent se présenter :

A) *Le cancer simule l'amibiase.* — Dans les deux cas on remarque de l'amaigrissement, de la cachexie, un état dyspeptique, des alternatives de diarrhée et de constipation, des coliques aiguës avec flatulences, peut-être des petites émissions muco-sanglantes et un syndrome d'occlusion intestinale.

Il faudra se baser sur les antécédents, sur l'examen radiologique qui montrera une lésion localisée sur 3 à 4 centimètres seulement dans le cancer et 15 à 25 centimètres dans l'amibiase, sur l'examen des selles et enfin sur l'évolution de la maladie, qui est beaucoup plus rapide dans le cancer.

A vrai dire c'est à ce dernier qu'il faudra penser d'abord car « en pratique on n'y pense jamais assez, ni jamais assez tôt ». (G. Durand.)

C'est, d'ailleurs, le cas le plus fréquent. Si on se reporte

à la statistique publiée par Erdmann et Clark, en 1927, puis par Erdmann en 1932, on trouve, dans le premier cas, 37 épithéliomas sur 48 tumeurs du cœcum et, dans le deuxième cas, sur 70 tumeurs du cœcum on trouve 56 épithéliomas, 9 tuberculomes, et 2 tumeurs inflammatoires d'origine non déterminée.

D'après Huard : « Au point de vue théorique, l'existence de tumeurs amibiennes coecales est indiscutable. Mais pratiquement nous croyons ces tumeurs très rares ».

b) *L'amibiase simule le cancer.* — Nous avons vu, par les observations relatées plus haut, que des tumeurs inflammatoires pouvaient provquer une hypertrophie du colon faisant penser à un cancer coeco-colique.

La présence d'amibes dans les selles, l'examen radiologique, un bref traitement d'épreuve permettront de faire le diagnostic d'amibiase, si elle est soupçonnée.

c) *Coexistence du cancer et de l'amibiase.* — C'est le cas où un cancer vient se greffer sur une colite amibienne ou sur une cicatrice d'ulcère, de telle sorte que le cancer risque de passer inaperçu. Peut-être s'agit-il seulement de coincidence des deux affections.

Cette évolution néoplasique maligne de lésion ulcéreuse ou cicatricielle parasitaire colique est bien connue et fréquente au cours de la bilharziose intestinale; il semble qu'elle soit bien peu fréquente dans l'amibiase. Les observations en sont très rares. L'échec du traitement d'épreuve sera un bon signe en faveur du cancer.

Amibiase et tuberculose. — Moins fréquent que le cancer le tuberculome iléo-coecal se rapproche beaucoup, au point de vue clinique, de la forme tumorale de l'amibiase. On y trouve sensiblement les mêmes signes généraux, de la douleur et une tumeur dans la fosse iliaque droite, mais l'examen des autres organes peut montrer une atteinte

bacillaire. En outre, les coupes histo-pathologiques permettent rétrospectivement de trancher la question.

Autres tumeurs inflammatoires. — Elles sont très nombreuses et d'un diagnostic très difficile. Citons celles dues aux helminthiases, celles d'origine appendiculaire, celles d'origine actinomycosiques et enfin beaucoup qui demeurent d'origine indéterminée. L'examen histologique permettra quelquefois d'en déterminer la nature.

PRONOSTIC

Le pronostic sera fonction de l'état du sujet et du degré d'évolution de la maladie.

Dans la plupart des cas les lésions amibiennes guérissent facilement grâce au traitement médical. Le pronostic sera donc bénin, à moins que les lésions trop avancées et l'état cachectique du sujet ne rendent toute thérapeutique inopérante.

TRAITEMENT

Le diagnostic d'amibiase étant posé nous avons à notre disposition deux sortes de traitements : le traitement médical et le traitement chirurgical.

Traitement médical. — Le chlorhydrate d'émétine en est à la base, associé au besoin au Mixiod ou Yatren, ou suppléés par eux, aidé par la pâte de Ravaut et le Stovarsol. On obtient rapidement une amélioration notable et la guérison dans la plupart des cas.

On emploiera également ce traitement, l'émétine au premier chef, comme traitement d'épreuve en cas de diagnostic hésitant.

Ne pas oublier d'y associer les toni-cardiaques en raison du rôle dépresseur de l'émétine.

En cas d'échec il faudra se souvenir qu'il existe des amibiases émétino résistantes. D'autre part, les formes kystiques sont, comme on sait, résistantes à toutes drogues, c'est pourquoi le Professeur Carnot, dans sa méthode thérapeutique par réactivation, cherche à créer des phases successives d'amibiase subaiguë par des irritants coliques et n'use de l'émétine qu'à ces phases de rechute pour détruire la forme végétative du parasite après éclosion des kystes. Petzetakis ,dans ces formes résistantes, a préconisé l'emploi d'émétine intra-veineux et dit avoir eu d'excellents résultats. Bensaude, Cain et Rachet ont également employé cette méthode. Elle doit être cependant utilisée avec la plus grande circonspection, voire la plus grande réserve, la voie intra-veineuse provoquant des accidents très graves d'hypotension avec chute considérable de la tension artérielle, lipothymie, syncopes qui peuvent être

mortelles. En outre, les accidents polynévritiques des quatre membres sont fréquents lorsqu'on emploie cette voie qui est tout à fait à déconseiller.

Dans la plupart des cas on aura en premier lieu recours au traitement médical qui suffira souvent à faire fondre la tumeur, quitte à faire appel à la chirurgie en cas d'échec.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical est surtout un traitement d'urgence, s'adressant aux formes graves, dans lesquelles la sténose est devenue si étroite que l'occlusion est imminente et justifie une opération palliative.

Cette opération consiste dans une dérivation des matières suivie d'une colectomie plus ou moins étendue permettant l'ablation de la tumeur et des ulcérations de la paroi. Disons tout de suite qu'une telle opération ne peut mettre à l'abri des récidives car il est impossible de savoir jusqu'où les amibes ont cheminé et mis en branle ce processus fibro-plastique. Dans ces conditions on ne peut pas être absolument certain d'avoir enlevé toute la portion d'intestin contaminé et par conséquent d'assurer une guérison complète; mais ce serait là le problème du traitement chirurgical radical de tous les cas de colite amibienne.

Moscowicz a proposé la résection totale du gros intestin et l'implantation directe de l'iléon sur le plancher périnéal, immédiatement au devant de l'anus. Barling pratiqua une fois sur l'homme cette intervention, mais dans un cas où un rétrécissement considérable de l'intestin nécessitait une intervention aussi grave. On imagine toutes les réserves qui viennent à l'esprit en présence d'une telle conduite chirurgicale.

Si un traitement d'épreuve antiamibien n'a pas été pratiqué avant l'intervention chirurgicale on ne manquera pas de faire subir au malade une petite cure de quelques injections d'émétine, avant, voire après l'opération chi-

rurgicale, tout en tenant compte de son action déprimante et en lui associant des toni-cardiaques.

On devra en effet se rappeler que toute intervention sur l'abdomen et spécialement sur le colon d'un amibien risque de réveiller l'amibiase latente et de provoquer soit un accès dysentérique, soit, ce qui est plus grave, un envahissement des plaies opératoires et de la peau : abcès, phagédénisme, comme il en est un exemple dans notre observation.

CONCLUSIONS

I. — L'amibiase détermine parfois dans la fosse iliaque droite des tumeurs inflammatoires formées de tissu de granulation. Ces tumeurs peuvent entraîner de la sub-occlusion ou de l'occlusion intestinale.

II. — Ces « granulomes amibiens » sont habituellement pris pour un cancer du colon ou un tuberculome iléo-cœcal.

Outre les anamnestiques, la présence d'amibes ou de kystes dans les selles ferait soupçonner le diagnostic.

La biopsie opératoire et, plus souvent, l'examen histologique post-opératoire le redresseront au besoin.

III. — Le diagnostic fait, en cas d'échec de la médication spécifique, surtout par l'émétine, ou en cas d'urgence en raison de l'occlusion intestinale, on devra pratiquer une intervention chirurgicale consistant en une dérivation suivie d'éxérèse de la tumeur. Cette intervention sera toujours précédée et accompagnée d'une cure d'émétine pour éviter les complications amibiennes provoquées par les interventions abdominales sur les amibiens.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire, ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parfure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Bon a imprimer.

Vu : *Le Doyen*,

Pierre MAURIAC.

Le Président,

H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer.

Bordeaux, le 8 décembre 1937.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

AIMEZ. – Quelques aspects de l'amibiase chronique et de ses séquelles au Maroc, *Thèse*, Bordeaux, 1933.

BARGEN (A.) et MINARD (Jacobs). — Tumeurs inflammatoires du cœcum, leur difficulté de diagnostic, *J. de Chirurgie*, 3 sept. 1930.

BASSLET (Anthony), M.D. New-York. — Intestinal obstruction due to amebiasis. *J. A. M. A.*, Juin 1936.

BENSAUDE (R.). – Maladies de l'intestin. *Série* 2, *Masson et Cie*. Amibiase intestinale, p. 254, J. Rachet.

BENSAUDE, CAIN et RACHET. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 mai 1924.

BOUQUET et GOUMILA-HENRI. — *Tunisie Médicale*, mai 1936.

BRUMPT. — *Précis de parasitologie*, p. 117.

CHIRAY (M.), LARDENNOIS (G.), BAUMANN (J.). — *Les colites chroniques*. Masson, éd.

DEJOU. — Difficultés de diagnostic entre le cancer et l'amibiase chronique. *Marseille Médical*, 25 janvier 1932.

DESJARDINS. — Pseudo-cancer colique d'origine amibienne, *J. de Chir. de Paris*, 1929.

DIEZ. – Les complications chirurgicales de l'amibiase. *Thèse*, Paris, 1934.

ERDMANN (J.-F.), New-York. — Tumeurs du cœcum, The Am. of Surgery, mai 1932, *J. de Chir.*, mars 1933.

ERDMANN (J.-F.) et CLARK (H.-E.). — Tumeurs du cœcum, Ann. of Surgery, mai 1932, *J. de Chir.*, 1928, p. 125.

GAMINARA. — Les dysenteries en Uruguay, *Ann. de la Fac. de Méd. de Montevideo*, 1918.

GUNN et HOWARD. — Amoebic granuloma of the large bowel, *J. Of. Am. Med. Association*, 1931.

HUARD. — Aspects chirurgicaux de l'amibiase, *Marseille Médical*, 1933.

HUDNG TICH MINH. — L'amibiase cutanée.

Huard, Renucci (N.) et Hiep (N.-T.). — Tumeurs inflammatoires cœco-coliques, *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine,* Av. 1935.

Kerjean. — L'amibiase depuis la guerre, *Thèse,* Bordeaux, 1925.

Lasnier. — Tumeurs inflammatoires du colon, *Ann. de la Fac. de Méd. de Montevideo,* nov.-déc. 1918.

Lasnier. — Tumeurs inflammatoires du colon, *Rev. de Chir.,* 1926.

Le Dantec. — *Traité de pathologie exotique.*

Montel. — Adénopathies iliaques primitives, *Bull. de la Soc. de Path. Exot.,* janv. 1934.

Petzetakis. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 29 fév. 1924.

Rachet. — Formes anormales de l'amibiase, *Paris Méd.,* 6 avr. 1929.

Ravaut. — Recherches sur le traitement mixte de l'amibiase intestinale chronique, par voie buccale, *Paris Méd.,* 1919.

Ricaldoni y Berta. — La dysenterie amibienne dans l'Uruguay, *Ann. de la Fac. de Méd. de Montevideo,* 1916.

Roepke (Barmen). — Sur l'inflammation tumorale ulcéreuse et sténosante de l'iléon inférieur, *J. de Chir.,* janv. 1935.

Sauvé. — Les fausses tumeurs inflammatoires de la région cœco-appendiculaire et leur diagnostic, *Soc. Nat. de Chir.,* 1925.

Vallarino (J.). — The value of roentgen rays in estimating the extent of amoebic infection of the large intestine, *Transaction of the Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg.,* 30th may 1928.